FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Jean-Georges PARIOT
Né à Lille (Nord), le 27 octobre 1886.
Licencié ès-sciences naturelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES ANGINES DE POITRINE PAR LA RÉDUCTION DES LIQUIDES

Président : M. Albert ROBIN, *professeur*.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
36, RUE SERPENTE, 36
1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	N. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	AUG. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. WIDAL GILBERT. CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies mentales	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE.
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET. QUENU. N. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	LABBÉ (HENRI)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LECENE	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT		RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Dr GUINARD (Hôtel-Dieu) (*In memoriam*).

M. le Dr BRAULT (Lariboisière).

M. le Professeur agrégé MARION (Lariboisière).

M. le Professeur ALBERT ROBIN (Beaujon).

M. le Dr BAZY (Beaujon).

M. le Professeur agrégé JEANNIN (Baudelocque).

M. le Dr ANDRÉ BERGÉ (Broussais).

M. le Professeur agrégé LEGRY (Charité).

A MES MAITRES DES HÔPITAUX
SAINT-JACQUES ET SAINT-JOSEPH

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS
ET DE L'INSTITUT PASTEUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur ALBERT ROBIN

Professeur de clinique thérapeutique
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de médecine
Grand officier de la Légion d'Honneur.

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/traitementdesang0024jean

PRÉFACE

Au cours d'un remplacement médical au mois de mars 1919 pour notre très sincère ami le Dr Decreton, nous avons eu l'occasion de suivre un malade atteint de troubles d'*Angor pectoris*. Il avait été vu déjà par plusieurs confrères et en consultation par le Dr Ch. Fiessinger membre de l'Académie de médecine, dont la compétence en matière de pathologie cardiaque est bien connue.

Il nous a paru intéressant d'étudier le cas de ce malade et d'étendre même cette étude à toute la pathologie des angines de poitrine.

Dans plusieurs cas observés au cours de nos études médicales, nous avons été frappé de l'importance des résultats obtenus dans la thérapeutique des affections cardio-vasculaires par la surveillance de la quantité des liquides ingérés.

Il nous a semblé utile, à propos d'un cas type, d'étudier l'influence vraiment remarquable de cette réduction des boissons, surtout dans l'angine de poitrine : mode de traitement employé jusqu'alors de façon tout à fait temporaire et sur lequel, à notre avis, on n'avait pas assez insisté pour éviter le retour des accidents.

Il nous est agréable, au début de ce travail, de remercier notre vieil ami de collège, puis d'université, originaire comme nous des pays envahis : le Dr Decreton, de nous avoir permis de suivre son malade et de nous avoir facilité la tâche.

Le Dr Ch. Fiessinger a bien voulu lui aussi nous aider de ses conseils. Nous lui adressons nos plus respectueux remerciements, d'autant plus que nous avons puisé largement dans ses écrits, continuation de l'œuvre du regretté Dr Huchard. Cette thèse n'est que le développemnnt logique, avons-nous pensé, de ses idées.

Que le professeur Albert Robin qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse en soit profondément remercié.

La *Thérapeutique usuelle du Praticien* a fourni d'amples documents à la confection de ce modeste travail qu'il voudra bien considérer avec toute l'indulgence paternelle que nous lui connaissons.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU
TRAITEMENT DES ANGINES DE POITRINE
PAR LA
RÉDUCTION DES LIQUIDES

L'angine de poitrine est un syndrome caractérisé par une douleur précordiale angoissante, liée à des altérations des artères coronaires ou à un trouble fonctionnel de la circulation cardiaque.

En adoptant cette définition du professeur Roger, nous sommes amené à abandonner l'ancienne définition de l'angine de poitrine telle que Huchard et G. Sée l'avaient établie, due seulement, suivant ces auteurs, au rétrécissement des artères coronaires et à l'ischémie consécutive du cœur (1). Les autres variétés, attribuables à un trouble fonctionnel de la circulation cardiaque, étaient pour eux de fausses angines de poitrine (2).

Comment classer les angines de poitrine ?

Peut-on bien maintenir qu'il y a deux grandes classes d'angines de poitrine : la première, la vraie,

1. *Introduction à l'étude de la médecine*, par G.-H. Roger, 5e édition, 1913, p. 711.

2. Huchard. Angine de poitrine. Mal. du cœur et des vaisseaux, Paris, 1889. Sée. *Malad. du cœur*, 1889, p. 228.

avec lésion des coronaires, celle qui tue ; la deuxième, sans lésion des coronaires, celle des fausses angines qui ne tuent pas ?

Après avoir remarqué le caractère trop absolu de cette division, tout en reconnaissant que dans un grand nombre de cas le rétrécissement et les lésions des artères coronaires sont la cause dominante de la maladie, Dieulafoy (1) conclut : « Je ne peux souscrire à la classification qui voudrait diviser les angines de poitrine en deux catégories bien tranchées, l'une concernant l'angine vraie habituellement grave, trop souvent mortelle, l'autre concernant la fausse angine considérée comme une quantité assez négligeable. Que le malade qui a une coronarite oblitérante soit plus gravement atteint que celui qui ne l'a pas, d'accord ; mais ce n'est pas une raison pour dire que ce dernier a une fausse angine ; il a si peu une fausse angine que ses accès peuvent être terriblement douloureux, angoissants et mortels... (ici la relation de 2 cas de mort par angine de poitrine. L'autopsie des deux malades atteints d'aortite chronique, syphilitique dans un des cas, montra que les artères coronaires étaient *libres* à leur orifice et perméables pendant tout leur trajet). Il n'y a donc pas des angines vraies et des angines fausses, il y a des angines de poitrine, qui sont plus ou moins redoutables, mais qui toutes peuvent tuer. Du reste au point de vue du pronostic, comment affirmer pendant la

1. Dieulafoy. *Manuel de path. int.*, 1911, t. I. p. 1074.

vie que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées ? Je pose donc en principe que tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir. »

Le Dr Fiessinger (1) maintient la distinction des angines de poitrine en deux sortes : 1° les grandes angines de poitrine ou angines organiques ; 2° les angines de poitrine névrosiques. Il apparaît bien que c'est là une division pour la commodité de la description car l'auteur n'entend pas distinguer ainsi les cas graves des autres. « Le pronostic de la grande angine nous semble trop poussé au noir... Un angineux grave qui se soigne a toutes les chances de vivre (2). »

L'auteur explique (3) que la coronarite sur laquelle Huchard a tant insisté n'est qu'un des éléments du chapitre étiologique et qu'il y en a d'autres. Il établit suivant ces éléments une échelle de gravité décroissante parmi les angineux organiques :

1° les angines par coronarite ;

2° et 3° les angines des aortiques et par myocardites ;

4° les angines de la néphrite interstitielle ;

5° et 6° les angines des aérophages et des obèses.

Le fait d'inclure dans la catégorie des grandes angines des formes nettement attribuables à des causes toxiques, infectieuses, mécaniques, réflexes ou sim-

1. Ch. Fiessinger. *Le traitement des maladies du cœur et de l'aorte en clientèle*, 2e édit., 1917, p. 279.

2. Ch. Fiessinger, déjà cité, p. 279.

3. Ch. Fiessinger, déjà cité, p. 280.

plement morales, réalisées parfois dans les néphrites, les myocardites, l'aérophagie, l'obésité, ne permet pas d'attribuer aux formes dénommées névrosiques un caractère nettement distinctif. Celles-ci sont dues également à des causes toxiques (tabac, thé, café, oxyde de carbone, auto-intoxications dans le goitre, le diabète, la goutte) ou réflexes en même temps (dyspepsie, entéro-côlites). Pour n'avoir pas à leur origine une cause lésionnelle, elles n'en réalisent pas moins le syndrome douloureux dans toute sa plénitude.

En réalité, suivant les termes du même auteur, « *des formes morbides ont un pied dans les deux camps* » tant par leur symptomatologie que par leur étiologie.

Cette symptomatologie devient ainsi d'une complexité qui réclame les investigations les plus minutieuses pour n'aboutir pas toujours à une certitude de diagnostic, comme nous verrons par l'étude des caractères de la douleur angineuse.

L'étiologie apporte davantage de ressources au diagnostic. Encore ne faut-il pas perdre de vue que les causes provocatrices n'ont d'action que par la mise en jeu d'un élément nerveux. C'est le mérite du Dr Ch. Fiessinger d'avoir mis en valeur cette vérité et d'avoir ainsi empêché que l'on envisage par exemple la seule hypertension artérielle comme cause de ces accidents.

La symbiose neuro-circulatoire, suivant les termes de Martinet, est de plus en plus mise en évidence.

A la lumière de ces données, il est aisé de constater que l'impuissance où nous nous trouvons de repérer le facteur organique nous amène seule à créer le groupe de l'angine de poitrine névrosique. On range dans ce groupe les angines tabagiques jusqu'au jour où l'on s'aperçoit que beaucoup sont dues à des lésions syphilitiques (1). Ces considérations sont très importantes et présentent un tout autre intérêt que celui d'une classification. Elles autorisent d'ores et déjà à conclure que :

1° La connaissance de la cause de la douleur angineuse permet presque toujours d'agir efficacement sur elle, la sclérose coronarienne oblitérante étant d'une extrême rareté et ne pouvant être reconnue d'une manière certaine par aucun moyen de diagnostic et les autres causes étant accessibles à la thérapeutique comme nous le verrons plus tard ;

2° Que l'ignorance de cette cause ne permet de conclure à la nature névrosique de l'affection qu'avec la plus grande circonspection.

Martinet a mis au point en un article saisissant la question des névroses cardiaques (2). L'étude du fond névropathique jointe à l'épreuve circulatoire fonctionnelle et à l'élimination de toute cause étiologique habituelle des cardiopathies organiques, permet de poser un diagnostic. Mais qui dira si le point de départ de cet état complexe n'a pas été une véritable

1. Ch. Fiessinger. L'angine de poitrine tabagique. *Journ. des praticiens*, 5 avril 1913, p. 216.

2. Martinet. Les névroses cardiaques. *Presse médicale*, 4 nov. 1915.

crise d'angine de poitrine ? Les causes d'intoxications n'ont pas manqué (alcoolisme, syphilis, tabac) et les émotions violentes non plus. La névrose cardiaque peut s'être constituée ensuite ou s'être superposée.

En dehors de ce groupe de névroses cardiaques, à l'origine desquelles on retrouve des émotions violentes et répétées, il semble que le diagnostic d'angine de poitrine névrosique doit être porté avec la plus grande prudence.

Mercklen se trouve devant un homme jeune encore, atteint de troubles angineux et considéré comme atteint d'angine névrosique. Il se porte fort du diagnostic et rassure la famille. Au bout de quelques mois le malade mourait subitement (1).

Laissons donc aux manuels ces distinctions quasi impossibles à réaliser et ne répondant pas adéquatement à la réalité des faits cliniques.

Dès lors qu'un sujet présente une douleur brusque, précordiale, ou plus exactement rétro-sternale, angoissante, survenant par accès, que cette douleur ne peut-être rapportée à aucun autre organe qu'au cœur (ou à son plexus, dirons-nous en anticipant sur la pathogénie), il est atteint d'angine de poitrine.

Celle-ci est de forme plus ou moins grave, suivant une gradation qu'il est utile de connaître, curable dans la grande majorité des cas, incurable dans l'in-

1. Ch. Fiessinger. *Le traitement des maladies du cœur et de l'aorte en clientèle*, Paris, 1917, p. 289.

fime minorité, celle qui répond à la sclérose coronarienne, stade ultime d'un processus ancien.

Cette opinion est quasi unanime.

Josué (1) écrit : « La distinction absolue que l'on a voulu établir entre l'angina minor et l'angina major ne répond pas à la réalité des faits. Il ne s'agit pas en réalité de deux entités morbides différentes, mais de deux variétés d'un même syndrome, l'une bénigne, l'autre grave. »

Esmein pose la question : « Faut-il au nom de nuances symptomatiques portant sur la durée, l'intensité d'un symptôme, perpétuer les anciens errements et séparer ces douleurs angineuses, cette prétendue angina minor (dont on ne devrait pas mourir !) de l'angine de poitrine vraie, celle dont on meurt ? L'évolution, là encore, va rétablir la vérité. Il n'est pas rare en effet, de voir survenir, chez des sujets ayant présenté jusqu'alors ce syndrome relativement atténué, les accidents majeurs de l'insuffisance ventriculaire gauche, l'angine de poitrine la plus caractéristique, et aussi l'œdème pulmonaire sur la description desquels nous ne pouvons insister ici. Depuis les travaux de Mercklen il n'est plus possible de méconnaître la parenté qui unit la dyspnée douloureuse des hypertendus, l'angine de poitrine, l'œdème pulmonaire, et la relation de ces syndromes avec l'insuffisance ventriculaire gauche (2). »

1. Josué. *Traité de l'artério-sclérose*, Paris, 1909, p. 249 (Baillière).
2. Martinet. *Diagnostic clinique 1919* (Masson), p. 841.

CARACTÈRES DE LA DOULEUR ANGINEUSE RAPPORTS AVEC SES DIFFÉRENTES CAUSES

Nous ne ferons que mentionner les caractères de la douleur angineuse : apparition et disparition brusque de l'accès, sensation de l'étau comprimant la poitrine ou de griffe de fer en arrière du sternum, douleur s'irradiant dans le bras gauche, angoisse d'intensité variable mais parfois terrible comme si la vie s'en allait. De même nous signalerons seulement la production de cette douleur à l'occasion d'un effort, d'une marche. Cette notion et l'étude des caractères sus-énumérés, pour importantes qu'elles sont, perdent un peu de leur intérêt dès lors qu'elles ne répondent plus invariablement à deux grandes classes d'angines, organiques, inorganiques.

Osera-t-on considérer comme sans gravité une douleur dès lors qu'elle se produit au repos en dehors de tout mouvement, ou simplement à l'occasion de la digestion ? Tout le monde connaît actuellement, depuis les magistrales études du professeur Robin sur les manifestations angineuses d'origine dyspeptique, l'influence énorme que joue l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, stase et fermenta-

tions secondaires, sur la production de ces douleurs pseudo-angineuses. En réalité, celles-ci sont identiques à celles des angineux dits vrais et seuls la constatation de l'intégrité des vaisseaux et du cœur, la coexistence de troubles gastriques, l'effet rapide du traitement antidyspeptique permettent d'établir un pronostic sur des bases sûres. Encore faut-il reconnaître que le diagnostic risque souvent d'être erroné.

Il faut dire la même chose des crises d'*angor* chez *les aérophages* et les *obèses*. Huchard a bien montré que l'aérophagie, la gastralgie ne sont pas toujours causes des phénomènes douloureux et sont souvent des symptômes concomitants de la grande angine, réactions à distance de lésions cardiaques ou vasculaires latentes. Ch. Fiessinger (1) relate le cas d'un angineux grave considéré comme gastralgique et envoyé à une station hydrothérapique par un médecin d'Heidelberg et qui fit à son retour une crise fatale.

Le professeur Robin met d'ailleurs en garde contre les conclusions hâtives à l'angine névrosique dans les cas où le traitement antidyspeptique est intervenu seulement en supprimant la cause sollicitante des crises angineuses et particulièrement chez les aortiques et les myocarditiques et plus rarement chez les angineux par coronarite (2).

1. Ch. Fiessinger. Les formes curables de la grande angine de poitrine. *Journ. des Prat.*, 1912, p. 632.

2. Communication et discussion à l'Acad. de Méd., 1er oct. 1912.

Pour les *obèses* la remarque présente le plus grand intérêt. Il n'est pas douteux que la cure de l'obésité par la réduction alimentaire bien conduite fait disparaître les crises ainsi que l'albuminurie, mais ne nous hâtons pas de conclure que ces crises étaient un simple épiphénomène. En réalité ces crises étaient l'indice d'un cœur devenu douloureux par une surcharge constante et progressive (témoin la dyspnée d'effort allant s'accentuant parallèlement à l'augmentation de la tension artérielle et cédant avec elle, en même temps que les crises, parallèlement encore à la diminution de la tension artérielle). Pour peu que cet état ait duré, il est fatal que des lésions myocardiques se sont produites, sans compter les altérations vasculaires qui doivent répondre à cette hypertension une fois passé le stade de la *présclérose*, et sans compter les surcharges ou les dégénérescences graisseuses d'organes et les intoxications compagnes de l'obésité.

De même dans la forme type de l'angine de poitrine névrosique due à l'intoxication nicotinique, n'y a-t-il pas des lésions vraies et ne suit-on pas la gamme variant de l'action réflexe pure *sine materia* ou de l'action toxinique (quelquefois mortelle malgré cette absence de lésions, pour extraordinaire que soit le cas : cas où Letulle ne trouva aucune lésion coronarienne, aortique et cardiaque chez un fumeur de 42 ans (1) jusqu'aux formes dénommées scléro-taba-

1. Cas relaté par Huchard, *Maladies du cœur et de l'aorte*, t. II, 1899, p. 191.

giques par Huchard, où il est bien malaisé de faire la part revenant aux intoxications conjointes (alcoolisme, syphilis, etc...)

On trouvera sans doute des cas nombreux où la syphilis intervient comme premier facteur (cas de Mouriquand et Bouchut, *Archives des maladies du cœur*, oct. 1912; 3 cas de Ch. Fiessinger, *Journ. des Praticiens,* 1913, p. 216) et ces cas seront d'autant plus nombreux que la réaction de Wassermann sera plus recherchée. Le tabac n'en reste pas moins comme cause sollicitante, ajoutant son action à l'élément organique pour constituer le syndrome angineux.

On conçoit dans ces conditions qu'en fait de douleurs cardiaques chez les fumeurs on peut observer toute une gamme d'*algies* (cardiacalgies de G. See) sans la soudaineté, l'intensité, l'angoisse des douleurs angineuses, constituant plutôt des malaises, des arythmies, des tachycardies, des extrasystoles. A un moment donné, la syphilis aidant, l'affection devient lésionnelle ou même, sans cette cause adjuvante et sans coronarite, elle arrive au stade d'intoxication qui provoque un *spasme des coronaires.* Cette fois-ci le tableau morbide s'esquisse d'emblée avec son angoisse qui coupe la respiration, son intensité qui fige le patient dans l'immobilité.

Cette gradation nous la retrouvons dans toutes les intoxications anginogènes (diabète, goutte, obésité, goitre, etc...)

Nous suivons la même gradation dans toutes les

affections comportant des lésions cardiaques ou vasculaires (aortites, insuffisance aortique, myocardites). Ici la difficulté devient très grande de faire à chaque lésion sa part dans la production de la douleur. C'est qu'en fait la douleur tient beaucoup plus à des variations brusques de pression soit en plus soit en moins. Les cardiopathies les plus avancées peuvent n'être pas douloureuses, étant compensées par un travail de longue haleine et devenir douloureuses dès lors que la décompensation détruit l'équilibre vasculaire. Par ailleurs on voit des cardiopathies anginogènes devenir indolores dès que survient soit une dilatation cardiaque, soit une insuffisance vasculaire.

Nous avons l'explication de ces schémas qui parlent aux yeux dans le livre de Martinet : *Pressions artérielles et viscosité sanguine* (Masson, 1912). Ce n'est pas seulement l'élévation brusque de la pression maxima, la crise hypertensive, qui amorce la crise d'*angor*, comme on le croit généralement. Il y a un fait bien plus remarquable, c'est la sphygmolabilité, c'est-à-dire l'abaissement brusque de la pression qui est caractéristique.

« Les sphygmolabiles peuvent être de même indemnes ou non d'affections circulatoires, la caractéristique de leur état est une instabilité extrême et souvent considérable de leurs tensions artérielles. Ce sont pour la plupart des nerveux, émotifs, impressionnables ; et cette émotivité paraît jouer à l'ordinaire le rôle prédominant dans cette instabilité

sphygmo-manométrique. La plupart des angineux que nous avons eu l'occasion d'observer nous ont paru rentrer dans cette catégorie et leurs crises d'angine coïncider précisément avec ces variations sphygmo-manométriques brusques et violentes. Il est probable que rentrent dans ce groupe la plupart des cas dénommés à l'ordinaire angiospasmodiques (1). »

1. Martinet. *Pressions artérielles et vicosité sanguine*, Masson, 1912, p. 67.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS

Nous ne pouvons relater et discuter tous les caractères différentiels des précordialgies d'un autre ordre.

On ne confondra pas la douleur angineuse proprement dite avec une douleur de *névralgie intercostale*; on recherchera les trois points douloureux caractéristiques à la pression. Et à supposer que l'on trouve cette névralgie, on aura soin d'en rechercher la cause. Quand elle est symptomatique d'un anévrisme de l'aorte, on peut avoir la désagréable surprise d'avoir affaire à une crise d'angine de poitrine concomitante. Si l'on n'en trouve pas la cause par l'examen somatique ou par les anamnestiques, on procédera à l'*exploration radioscopique* de toute nécessité.

La *douleur pleurétique*, localisée à la région précordiale ou propagée, la douleur *de péricardite sèche*, se reconnaîtront, la première à ce qu'elle s'exagère à l'inspiration profonde et cesse au moment de l'apnée, la seconde à ce qu'elle cesse en période d'apnée.

Toutes deux ont des points sensibles à la pression et offrent à l'auscultation des *frottements* localisés inspiratoires et expiratoires, systoliques dans la péricardite.

La douleur de l'angine de poitrine ne permet pas ces jeux de la respiration, pénibles sans doute, mais que le malade exécute suivant vos désirs.

La *myalgie des pectoraux* est toute différente, plus superficielle, s'accompagne de douleurs à la pression et au pincement des muscles, s'apaise par le repos, s'exagère par les mouvements du bras gauche. Elle est suite de surmenage local, de traumatisme, de refroidissement.

Nous ne discuterons pas *la myocardialgie*, douleur du muscle cardiaque lui-même. L'interrogatoire révèle qu'elle s'est installée *progressivement*, qu'elle accompagne les grands efforts et cesse avec eux. On trouve à l'examen des signes de lésions valvulaires ou de myocardite. Comme l'angine de poitrine, elle est occasionnée parfois par l'aérophagie, ou la névrose cardiaque.

On observe tous les degrés de myocardialgie et, à vrai dire, quand elle prend une acuité extrême, il est impossible de faire le départ entre elle et l'angine de poitrine, d'autant qu'elles peuvent être associées.

Certains auteurs attribuent l'angine de poitrine à la distension ventriculaire et, s'il en était ainsi, toute discussion serait oiseuse. Mais il est évident qu'un autre facteur intervient.

Que la distension ventriculaire joue un rôle essentiel dans le syndrome, d'autant plus fréquent qu'elle est plus brusque, nul ne saurait le nier et la parenté étroite entre l'*angor pectoris* et l'œdème pulmonaire aigu le prouve, mais il n'en faut pas moins l'inter-

vention d'un second facteur, qui se rencontre précisément chez les obèses, les intoxiqués de toutes sortes, les aortiques, celui du système nerveux en état d'hyperexcitabilité et créant sous l'influence de cette distension, comme à l'occasion de l'aérophagie ou d'une émotion violente, un *spasme des coronaires.*

L'*aérophagie* est une des causes les plus fréquentes des algies qui simulent l'*angor*. Elle peut d'ailleurs amener la crise typique. Le professeur Robin cite deux cas suivis de mort, mais d'après lui la mort eut lieu par syncope due à la compression cardiaque.

Il ne faudra jamais négliger de rechercher l'*aérophagie, en particulier chez les obèses.* On reconnaîtra l'algie qui lui est propre au tympanisme stomacal exagéré de l'estomac empiétant sur la zone de Traube, aux éructations en salves apportant un soulagement à la douleur et terminant ainsi parfois la crise, aux abondantes émissions de gaz inodores. La radioscopie montrera une poche à air stomacale de volume anormal, refoulant le diaphragme vers l'aire cardiaque.

La *névrose cardiaque* reproduit d'une manière étrange l'angine de poitrine. Le chapitre que Martinet lui consacre dans la *Presse médicale* du 3 novembre 1915 serait à citer entièrement.

Il met en relief « la symbiose neuro-circulatoire extrêmement étroite qui fait du système circulatoire un réactif d'une extrême sensibilité à toute excitation nerveuse latente ou évidente, consciente ou inconsciente ».

Comme signes différentiels pour le diagnostic entre la névrose cardiaque et l'affection organique l'auteur signale :

1° Le *fond névropathique* sur lequel évolue toujours la névrose cardiaque et qui déborde le complexus cardiaque, fond souligné par l'hérédité et les manifestations extra-cardiaques digestives et psychiques en particulier.

2° La *fréquence* et l'*importance des accidents nocturnes* parmi lesquels l'angor, beaucoup plus dramatique à l'ordinaire que chez les cardiopathes vrais.

3° L'*instabilité*, la *labilité neuro-cardio-vasculaire*. Fréquence du pouls et tensions artérielles sont éminemment variables, sous l'influence des causes les plus légères et il en est souvent de même des signes d'auscultation et des arythmies.

4° L'*absence des causes étiologiques habituelles* des cardiopathies organiques : (infections rhumatismale, syphilitique, typhique, etc...) pléthore et auto-intoxication, goutte, etc...

5° L'*hypertension tant systolique que diastolique*, contrairement à une opinion très répandue, bien qu'on puisse observer très rarement des névroses cardiaques avec hypotension.

6° L'*épreuve fonctionnelle circulatoire* qui consiste à noter les variations de la fréquence du pouls et des tensions artérielles systolique et diastolique lors du passage de la position horizontale à la position verticale et après une série d'exercices minutieusement réglés (20 flexions sur les membres inférieurs).

Chez un sujet normal le pouls passera de 78 à 90, de la position horizontale à la position verticale, chez le névrosé cardiaque, de 75 à 78 ou à 80, tandis qu'après les flexions chez le sujet normal le pouls sera à 112 il sera chez l'anormal à 126 ou 128. La pression minima sera chez le premier de 9, 9 1/2, 10 1/2, aux différentes épreuves ; chez le deuxième elle sera de 9, 9 1/2, 11 1/2, tandis que le maxima sera chez le premier (normal) de 15, 16, 19, chez le second (névrosé) 15, 16, 20, et plus.

Bref *le névrosé cardiaque réagira de façon exagérée tant au point de vue fréquence du pouls qu'au point de vue élévation des tensions* mais *trois minutes après* la série des flexions, son *pouls* et *sa tension seront revenus au même niveau* qu'au début de l'épreuve.

Au contraire *le cardiopathe vrai*, organique bien compensé, réagira à la façon d'un sujet normal ; mal compensé, hyposystolique, il réagira comme un débile cardiaque c'est-à-dire avec accélération du pouls, faible augmentation de la pression maxima après les flexions, augmentation plus forte de la pression minima, *retour lent à l'état d'équilibre primitif.*

Mais cardiopathie vraie et névropathie peuvent se combiner mutuellement. L'épreuve fonctionnelle fera le départ entre ce qui appartient en propre au système nerveux et au système circulatoire et parviendra, associée aux autres modes d'investigation clinique, à porter un pronostic substantiel et à instituer un traitement rationnel basé sur une conception physio-pathologique précise.

A vrai dire, pour un clinicien, il appert que le complexus cardio-vasculaire, pour important qu'il soit, est dominé par l'état morbide psycho-névropathique et commande toute la symptomatologie et le pronostic de la névrose cardiaque.

OBSERVATION PERSONNELLE (*Inédite*)

Homme, 57 ans, employé de banque, fut pris en juillet 1914 à la campagne, au milieu de la nuit, d'une douleur brusque, au niveau de la région précordiale, qui dura deux jours d'une manière continue. Après quelques jours d'accalmie, cette douleur se reproduisit ensuite tous les jours et plusieurs fois par jour, avec une gradation constante, aussi bien la nuit que le jour, à l'occasion d'une émotion, d'une contrariété, au cours d'une conversation prolongée, mais surtout après le repas et à la suite d'une marche, d'un effort, d'un abaissement de température. Elle ne manquait jamais le soir au coucher, étant provoquée par les mouvements de flexion du tronc, et dans ces derniers temps le malade n'arrivait plus à se raser sans s'exposer à une crise. A noter le faciès vultueux du malade au moment des crises douloureuses.

Le Dr Ch. Fiessinger l'avait vu en consultation en avril 1918, avait prescrit dix jours de repos au lit, une potion à la morphine, l'application d'une vessie de glace sur le cœur, un cachet de théosalvose digitalique à midi et à 6 heures par série de huit jours avec intervalle de trois jours et ordonné comme ali-

mentation pendant deux jours une dose de 1.100 gr. de liquide, lait coupé, puis lait pur et ensuite régime lacto-végétarien.

L'amélioration fut immédiate mais les crises ne cessèrent jamais complètement et quand le Dr Decreton vit le malade pour la première fois le 24 mars 1919 et nous demanda de le suivre, à ce moment la pression minima était de 11, la pression maxima de 22, le nombre de pulsations au repos, 96. Les crises douloureuses se répétaient plusieurs fois par jour.

Le seul traitement consista, après vérification de la négativité de la réaction de Wassermann ainsi que le conseilla le Dr Ch. Fiessinger appelé à revoir le malade, à régler la quantité de boisson pour vingt-quatre heures, un litre et demi au total potage compris, suppression du lait comme boisson, déplorable habitude que le malade conservait à l'insu de ceux qui le soignaient, diminution du sel alimentaire.

L'influence de ce traitement fut telle que le malade n'eut plus que deux ou trois crises douloureuses ébauchées au début du traitement alors qu'elles se répétaient depuis quatre ans trois ou quatre fois par jour. Le poids passa de 77 kgr. 600 à 75 kgr. 700 en l'espace d'un mois et se maintient stationnaire depuis.

L'*examen radioscopique*, dû à l'obligeance du Dr Maingot, montra un *cœur* et une *aorte* de *dimensions tout à fait normales* et ne mit *pas en évidence d'aérophagie notable*. Le taux des urines, environ d'un litre et quart, parfois un litre et demi, ne fléchit

pas malgré la suppression de la théobromine que le malade absorbait depuis des mois.

Le fait qui nous avait le plus frappé était la présence de l'albuminurie minima (traces indosables révélées à l'examen antérieur) et la quantité relativement considérable de boissons ingérées par le malade, au total celui-ci absorbait potages compris trois litres de liquide.

Devant cette constatation et dans l'intention de réduire la tension artérielle qui pouvait servir de base à la production des crises angineuses, il fut décidé de *réduire la quantité des liquides tout en surveillant le débit urinaire.*

On continua par mesure de prudence la théosalvose à laquelle le patient était accoutumé journellement. Le taux de l'urine pendant trois jours fut inférieur au litre et demi (chiffre total des boissons ingérées mais dans les trois semaines qui suivirent il dépassa cette quantité pour amener en un mois une baisse de poids de 1 kgr. 900.

Sans aucun doute plusieurs facteurs intervinrent dans cette guérison qui étonna beaucoup le malade lui-même et son entourage.

Ce fut d'abord l'assurance que notre ami le Dr Decreton formula au malade de sa guérison certaine, après examen lui montrant l'intégrité presque absolue des organes. Il avait confiance que la cure de réduction des liquides, prolongée autant que l'indiquerait le débit urinaire, amènerait la sédation des crises

douloureuses, ainsi qu'il avait pu se rendre compte au cours du traitement d'affections analogues (cardialgies au cours de néphrites interstitielles, insuffisance aortique avec œdème pulmonaire).

Un second facteur auquel pourrait être attribuée la guérison de notre malade est la *suppression du lait comme boisson aux repas*. Il a contribué sans conteste au succès de la thérapeutique d'une affection dans laquelle le fonctionnement stomacal joue un grand rôle. Il suffit de rappeler les crises angineuses décrites par le professeur Robin, au cours des dyspepsies et celles plus sérieuses souvent qui se produisent au cours des aérophagies.

L'interrogatoire du malade ne permet pas de déceler la moindre hypersthénie, la pression au creux épigastrique est parfaitement indolore. Seule une *aérophagie modérée* semble en jeu, quelques « rôts en salves » terminent parfois la crise douloureuse. La radioscopie est muette sur la présence d'une poche à air stomacale de dimension anormale.

Le *repos au lit* fut observé strictement en 1918 après la première consultation du Dr Ch. Fiessinger, *pendant dix jours*. Il amena une sédation réelle des phénomènes douloureux, mais il faut remarquer qu'en même temps la quantité de boissons ordonnée fut ramenée à 1.100 grammes environ (15 verres à bordeaux). Malheureusement ce taux des ingesta ne fut pas maintenu plus de trois jours et la reprise du syndrome ne tarda guère.

Il nous est agréable de constater les résultats

remarquables publiés par le Dr Ch. Fiessinger (1) obtenus par le repos au lit. L'auteur met en valeur ce mode de traitement comme le plus simple, peut-être le plus efficace qui agit suivant ses expressions *en abaissant la tension, en tonifiant le cœur et en modérant la sensibilité.*

Nous citons textuellement sa conclusion :

« Rien ne vaut comme certitude et rapidité d'action les effets du repos au lit. Il sera prudent d'y recourir si, après une période d'accalmie, les accidents reparaissent. *Le maximum d'amélioration est constaté chez les malades âgés ou qui maigrissent en même temps*, le minimum chez les sujets atteints d'insuffisance aortiqne concomitante. »

Les résultats obtenus ne sont-ils pas attribuables, *en partie*, à la réduction des liquides, souvent ordonnée en même temps au moins pendant quelques jours ? Il est d'autant plus permis de le penser que le maximum d'amélioration est observé chez les sujets qui maigrissent en même temps.

Le principal facteur auquel il faut attribuer la suppression des crises douloureuses chez notre malade est *la réduction des liquides.*

L'étude de la pathogénie de l'angine de poitrine permettra d'expliquer comment cette réduction des liquides peut agir dans ce cas et mettra en lumière l'importance d'un phénomène relégué au second plan,

1. Ch. Fiessinger. Le repos au lit et les crises hypertensives dans l'angine de poitrine, *Journ. des Praticiens*, 1910, p. 791.

nous voulons dire : *l'hypotension, phénomène que l'on croit rare généralement, mais qui est fréquent* et auquel un examen approfondi des conditions physiologiques de l'angine de poitrine donnera toute sa valeur.

PATHOGÉNIE DES ANGINES DE POITRINE

Nous laisserons délibérément de côté la question de savoir jusqu'à quel point les coronaires sont lésées et si les douleurs qui révèlent une participation du plexus aortique sont dues à une névralgie ou à une névrite. Que les coronaires soient lésées ou non, que le plexus soit lésé ou simplement irrité, peu nous importe. Il est définitivement acquis que les mêmes douleurs peuvent se produire dans un cas comme dans l'autre et que le pronostic est commandé avant tout par la nature de la cause provocatrice, accessible ou non à la thérapeutique, et par l'état des vaisseaux et du cœur.

Comment agit la cause provocatrice?

Que ce soit une émotion violente et brusque, un état gastrique (aérophagie, dyspepsie) ou intestinal (entéro-côlite comme dans le cas de Lœper cité plus loin), une irritation vésicale, rénale (lithiase, urémie), une intoxication quelconque exogène ou endogène, que l'on fasse intervenir ou non l'action intermédiaire, spasme aortique ou coronaire, il est évident que cette cause emprunte sa rapidité d'action à celle de l'influx nerveux, autrement dit de l'acte réflexe. Celui-ci trouve sa voie d'accès tantôt par le sympa-

thique (d'où l'accélération du pouls, l'élévation de la tension systolique, le raccourcissement de la systole cardiaque dans certains cas), tantôt par le pneumogastrique (d'où le ralentissement du pouls, l'abaissement de la tension systolique, l'allongement tout à la fois de la diastole et de la systole ventriculaires), tantôt par les deux à la fois, ainsi qu'il semble bien dans les cas souvent les plus graves où l'on ne remarque aucune modification du pouls.

Cette action du système nerveux sur la circulation centrale (cœur et gros vaisseaux) n'est pas douteuse, non plus que les réactions à distance sur le système circulatoire périphérique déterminant, suivant les cas, des phénomènes de vaso-contriction, d'angiospasme si cette vaso-contriction se prolonge, ou au contraire de vaso-dilatation, ces derniers retentissant à leur tour sur la circulation centrale. Ces phénomènes expliquent la *rougeur habituelle de la face chez les dyspeptiques angineux où le sympathique paraît surtout en jeu*, la *pâleur caractéristique* chez les *angineux aortiques*, *myocarditiques*, *rénaux* et *chez ceux où le pneumogastrique joue le rôle prédominant*, amenant ainsi plus facilement la mort par syncope cardiaque.

Le réflexe a donc gagné le cœur ou l'aorte. L'on conçoit que son processus est tout différent suivant l'état antérieur de ces organes et de l'organisme tout entier. S'ils sont sains, si la masse sanguine est rigoureusement proportionnée à leur capacité fonctionnelle et répond aux limites du travail que permettent leur

élasticité et leur contractilité, si les émonctoires suffisent pour éviter le trop plein, remplissant leur rôle de soupape de sûreté, les modifications de calibre que le réflexe engendre n'incommodent en rien la circulation.

Si au contraire l'augmentation excessive de la masse sanguine (pléthore) amène l'aorte et le cœur à la distension limite, les émonctoires ne suffisent plus à maintenir l'équilibre malgré la soupape de la polyurie, l'hypertension portale de secours et l'intégrité absolue des organes, il se produit alors une douleur causée sans nul doute par le tiraillement du plexus aortique et des nerfs cardiaques, tiraillement qui provoque un *spasme des artères coronaires* bien avant que la dilatation des cavités soit accomplie. Celle-ci d'ailleurs suffit à faire disparaître le spasme et avec lui la douleur, ainsi que l'a montré le Dr Ch. Fiessinger. L'angine de poitrine est ainsi réalisée, réflexe de défense d'un organisme sain, surmené par la surcharge sanguine et malgré l'absence de toute lésion soit cardiaque, soit aortique.

Qui ne comprend, dès lors, tout l'intérêt que présente l'étude précise des conditions circulatoires au point de vue qui nous occupe, même à l'état normal ?

CONDITIONS CIRCULATOIRES NORMALES ET RÉDUCTION DES LIQUIDES

La dynamique circulatoire, en l'intégrité des forces de propulsion et d'aspiration réalisées à la fois par les contractions et les expansions cardiaques et vasculaires, se résout avant tout en l'évaluation de la masse sanguine à mettre en mouvement, indépendamment de ses qualités de consistance, d'inertie, de plasticité, de viscosité, si bien étudiées par Martinet.

Réduire la masse sanguine, c'est soulager immédiatement le travail de la circulation, c'est permettre aux vaisseaux de reprendre leur calibre optimum, celui qui utilise au maximum leur force de contraction et d'expansion. C'est permettre au cœur de réaliser convenablement son rôle de pompe foulante ici en vue.

Point n'est besoin de recourir à l'expérimentation pour se convaincre de cette réalité. Les simples notions d'hydrodynamique suffisent : la force propulsive est en raison directe de la masse, du parcours à effectuer ou de la hauteur à atteindre suivant la formule : $T = MH$ ou ML (T = travail ; M = masse ; H = hauteur ; L = longueur du parcours).

Il est intéressant cependant de rappeler les tra-

vaux de Tarchanof. Il constate que par la réduction des boissons, comme on la pratique lors de l'entraînement des hommes et des chevaux, le travail musculaire peut être surélevé grâce à la concentration du sang et, d'après lui « *chaque soustraction de boissons agit non seulement pour le moment mais pour des jours entiers*, en élevant le taux d'hémoglobine et de cette manière *en augmentant la nutrition du cœur* (1) ».

Cette dernière constatation biochimique, augmentation de la nutrition cardiaque, mérite la plus grande attention. Il est nécessaire en effet de ne pas amener une diminution du tonus cardiaque sous prétexte de réduire le travail du cœur par diminution de la masse sanguine. On sait, selon la remarque de Leyden, que la cure d'amaigrissement trop rapide, par réduction alimentaire au-dessous de la ration d'entretien, produit forcément une débilitation du cœur. Rien de pareil ne sera à craindre de la modération des liquides pourvu que l'on apporte à l'organisme sa ration d'entretien.

La débilité cardiaque ne saurait donc être imputée à la cure de réduction des liquides. L'un des effets les plus remarquables de cette cure est d'augmenter la nutrition cardiaque à condition que l'on fournisse à l'organisme une alimentation suffisante.

1. G. Sec. *Thérapeutique physiologique du cœur*, 1893, t. II, p. 41.)

CONDITIONS CIRCULATOIRES DANS LES ANGINES DE POITRINE LEUR MODIFICATION PAR LA RÉDUCTION DES LIQUIDES

Ces conditions circulatoires sont extrêmement variables et ce serait une erreur de croire que la crise d'*angor* réponde toujours à une augmentation de la pression intra-vasculaire. De fait elle se produit dans de nombreux états caractérisés habituellement par l'hypertension : lésions aortiques, obésité, pléthore, sclérose cardio-rénale. Mais elle est *constatée assez fréquemment au cours de manifestations hypotensives* et, de l'avis du Dr Ch. Fiessinger, cette corrélation implique plutôt une idée de gravité. Cet auteur cite le cas(1) d'un homme de 62 ans ne présentant aucune lésion aortique, chez lequel au moment des accès la tension se maintint à 13 et 15, chiffres antérieurs aux accès et qui mourut subitement une nuit, quelques mois après.

Vaquez cite un fait où la pression ne dépasse pas 12. Mackensie, dans son traité des maladies du cœur, au chapitre angine de poitrine, raconte qu'ayant eu

1. Ch. Fiessinger. Le repos au lit et les crises hypertensives de l'angine de poitrine organique (*Journ. des Praticiens*, 1910, p. 790.)

l'occasion de prendre la tension, au cours d'une crise il trouva cette tension basse.

Dans un cas de Massary, pendant la crise qui entraîna la mort, la tension fut trouvée de 16 au Potain.

Le Dr Pissavy nous communique le cas suivant : appelé auprès d'un malade d'une soixantaine d'années, père d'un de ses élèves, il trouve ce malade en état de mal angineux, manifestant une douleur précordiale continue qui s'étendait aux épaules et notamment à l'épaule gauche, avec sensation de mort imminente, pâleur de la face et faiblesse du pouls. La tension artérielle était de 14 au Potain. La mort survint la nuit suivante.

Un de nos confrères nous racontait avoir perdu son père par angine de poitrine ; la pression était à 14.

Huchard estime que la tension peut être normale ou affaiblie lorsqu'il y a coronarite sans aortite et sans artério-sclérose.

Lœper (1) rapporte l'histoire d'une dame de 45 ans qui fit trois fois, à plusieurs années d'intervalle, une crise typique d'*angor pectoris* à l'occasion d'une poussée d'entéro-côlite muco-membraneuse. On n'avait pas constaté de bruit anormal au niveau du cœur ou de l'aorte. La tension artérielle paraissait normale, les reins étaient sains. En pleine crise angineuse la tension fut de 11 au Potain.

Il n'y a pas de relation absolue, nous le répétons,

1. M. Lœper. *Leçons de pathologie digestive* (Masson, 1911, p. 97).

entre l'hypertension ou la crise hypertensive et la douleur.

Les cas se présentent où la tension baisse dès le repos au lit, puis remonte au-dessus de ce qu'elle était au-moment de la crise angineuse (22 au lieu de 15 ; 30 au lieu de 24 dans 2 cas de Ch. Fiessinger) et cependant la douleur ne se reproduit plus.

« La sévérité du régime, régime lacté et lacto-végétarien maintient un mieux qui n'est attribuable qu'à ce régime et ne saurait être dû à la diminution de la tension artérielle puisque celle-ci a augmenté... Tellement qu'en matière d'angine de poitrine la valeur des crises hypertensives, si on compare l'histoire de nombreux malades, semble fortement exagérée. L'hypertension ne fait pas plus la crise angineuse qu'elle ne réalise par ailleurs une crise hépatique ou un accès d'éclampsie (1). »

M. Lœper arrive à la même conclusion et il explique la genèse de l'*angor pectoris* au cours des antéro-côlites vraies (celles où l'on constate de l'hypotension : cas de M. Lœper, Esmonet, Bouloumié, de Langenhagen) contrairement à d'autres où il existe de l'hypertension, chez des sujets âgés (cas de Bottentuit) ou atteints d'aortite (cas d'Amblard), par un *spasme d'origine réflexe des artères coronaires.*

Il semble bien que cette intervention du spasme des coronaires se produit dans la grande majorité

1. Ch. Fiessinger. Le repos au lit et les crises hypertensives dans l'angine de poitrine organique, *Journ. des praticiens*, 3 déc. 1910 p. 791.

sinon dans la totalité des cas, ce qui n'exclut pas les lésions sclérosantes ou oblitérantes de ces vaisseaux. On ne saurait l'affirmer pas plus qu'on ne saurait affirmer leur oblitération pendant la vie, de l'aveu même de Dieulafoy. Il est probable que le spasme termine le drame avant l'obstruction complète des artères coronaires, comme il s'est produit dans les cas cités par Dieulafoy où l'autopsie montra que les artères coronaires étaient libres et perméables. Dans un de ces cas il s'agissait de coronarite syphilitique. D'autre part on ne connaît pas un cas d'oblitération de ce genre par athérome. Cette constatation présente le plus grand intérêt, car elle ouvre le champ à une thérapeutique efficace.

Un traitement antisyphilitique arrive facilement à bout de ces lésions qui au contraire évoluent fatalement sans la médication spécifique. Les observations ne se comptent plus.

Quant aux vieillards atheromateux il est possible, par une diététique sévère, et ceci correspond à la théorie du spasme vasculaire, de retarder de plusieurs années l'échéance fatale.

La grande règle dans ces cas et dans les cas d'artério-sclérose confirmée, sera d'*éviter les variations brusques de pression artérielle provocatrices de spasme.* Le Dr Ch. Fiessinger note la ténacité des angines de poitrine dans l'insuffisance aortique et le minimum d'amélioration obtenu par le repos au lit chez ces malades. Cela tient à la différence énorme entre la pression maxima et la pression minima chez eux (on

trouve communément 22-24 pour maxima et 5-7 pour minima) et aux changements subits dans leur régime circulatoire. Ces changements se lisent sur leur figure tantôt pâle, cadavérique, tantôt rouge, congestive. *La réduction des liquides* ici exposée, *le repos au lit* sont des *moyens puissants pour éviter ces variations funestes* et *pour amener la sédation du spasme lorsqu'il se produit.*

Il est également du plus haut intérêt de remarquer la relation étroite qui existe entre le spasme et les irritations nerveuses répétées ou prolongées. Comme tel, le spasme est soumis non seulement aux influences vaso-motrices mais indirectement aux centres psychiques. L'histoire des *névroses cardiaques,* réalisant le type de *la symbiose neuro-circulatoire — psycho-circulatoire* pourrait-on dire ici — est démonstrative.

Le Dr Francis Heckel (1) signale les désastres qui surviennent chez les obèses névropathes à grande symptomatologie pseudo-angineuse, dès lors qu'ils sont frappés de terreur par l'idée d'être atteints d'angine de poitrine. Il n'est pas de médecin qui ne se soit rendu compte de l'effet sédatif d'une parole nettement rassurante.

La *psychothérapie* est le premier élément de succès pour l'exercice de notre art. Elle est remarquablement efficace dans beaucoup de cas d'*angor pectoris* et doit être employée avant tout. Seule, pourrait

1. F. Heckel, *Grandes et petites obésités* (Masson) 1911, p. 167.

être traitée de charlatanisme la promesse de guérison faite sans espoir de succès. Ce n'est pas le cas ici, nous croyons l'avoir assez montré. Seuls seraient taxés d'imprévoyance ou d'ignorance l'oubli d'un examen consciencieux et, peut-être plus que l'erreur dans la reconnaissance d'une cause étiologique, le fait de n'avoir pas réservé une part à cet élément mystérieux qu'est le spasme. Cet élément, c'est la porte ouverte à l'espérance pour l'entourage du malade, comme la conviction de la guérison en est le prélude pour le patient lui-même.

TRAITEMENT

Le traitement comporte deux parties : l'une constante, celle qui vise l'accès même, constituant le traitement d'urgence ; l'autre, en dehors des accès, variable avec la cause provocatrice en jeu.

1° *Traitement de l'accès.*

Les *applications chaudes* sur la région cardiaque, serviette éponge ou couche de coton hydrophile imbibées d'eau chaude, légèrement alcoolisée si l'on veut, recouvertes de taffetas gommé, réussissent parfaitement.

Les applications de glace seront réservées aux cas d'asthénie cardiaque prononcée. Elles font merveille comme stimulant de la contractilité et sont plutôt indiquées immédiatement après l'accès, au moment de cette dépression cardio-vasculaire que nous avons signalée et en cas d'hypotension.

Il est utile de faire respirer au patient quelques gouttes de chloroforme ou d'éther sulfurique en cas de douleur intense.

Recourir à une *injection sous-cutanée de morphine de 2 milligrammes*, seule, ou mieux associée à l'*huile camphrée au 1/10*, renouvelée une ou deux fois à une demi-heure d'intervalle si la crise persiste et réclame

ce rapprochement des doses, sinon renouvelée toutes les trois heures.

N'employer les hypotenseurs qu'avec prudence et si l'on constate ou soupçonne de l'*hypertension à ce moment*. Nous avons vu en effet que les variations de pression étaient la règle dans l'état angineux.

Le faciès vultueux contre-indique l'emploi des hypotenseurs en particulier du nitrite d'amyle. Ce médicament, trop brutal, risquerait d'amener des accidents par vaso-dilatation violente avec recrudescence de l'afflux du sang à la tête.

Si l'on veut recourir à un médicament hypotenseur, la trinitrine en solution aqueuse au 1 °/₀ sera ordonnée à la dose d'une goutte toutes les demi-heures, tant que dure la crise. Son action est plus douce, plus durable aussi que celle du nitrite d'amyle.

En cas de nervosité marquée, il est indiqué de recourir à des antispasmodiques.

Si la pléthore est accentuée, s'il s'agit d'une forme à répétition, ou rhumatismale, ou infectieuse, il y a intérêt à appliquer quelques sangsues ou ventouses scarifiées à la région précordiale.

2° *Dans l'intervalle des crises*, le traitement cardiotonique convient seul à un organe fatigué par un travail anormal, et mal nourri pendant ce temps soit qu'il s'agisse de coronarite, soit qu'il y ait myocardite et dégénérescence graisseuse ou scléreuse.

Le *repos au lit* sera prescrit pendant un temps *en rapport avec l'intensité de l'accès*. Pour les *obèses* on aura soin de *ne pas prolonger ce séjour au lit*. En tout

cas, pendant ce temps on recourra au *massage*, puis à la *gymnastique progressive*.

On emploiera la digitale (solution de *digitaline cristallisée* à 1 °/₀₀, cinq gouttes par jour, par série de trois à dix jours suivant le besoin) si le cœur a été dilaté antérieurement ou s'il y a une lésion décompensée. La digitale dans ces conditions n'augmente pas la tension artérielle mais abaisse toujours la tension minima et augmente, à l'ordinaire, la différence qui existe entre les tensions maxima et minima (1).

S'il y a sclérose cardio-rénale, on pourra adjoindre à la digitaline, ou alterner avec elle, la *théobromine* à la dose moyenne d'un gramme par jour en deux fois.

Quant à nous, il est bien rare que nous ayons recours à la théobromine, du moins pendant plus de deux à trois jours.

La réduction des liquides permet souvent d'obtenir, à moins de frais, un résultat meilleur.

Pendant les deux ou trois jours qui suivent la crise, s'il s'agit d'un hypertendu avéré, permanent, nous réduisons les boissons à 1.000 ou 1.100 grammes pour ne pas dépasser ensuite 1.500 grammes, potages compris. Nous recommandons de ne pas boire aux repas d'autant qu'il y a souvent des troubles digestifs concomitants, et de boire de préférence une heure avant les repas. Le sel est supprimé pendant quelques

1. Martinet, cité dans Bac. *Contribution à l'étude de la tension artérielle*. Thèse Paris, 1915.

jours et diminué ensuite à la dose de 5 grammes environ au maximum. L'ordonnance porte la mention : *manger lentement.*

Aux femmes, la quantité de 800 grammes à 1.000 gr. de boisson pendant quelques jours, puis de 1.200 gr. suffit généralement. A peu près tous les sujets maigrissent par cette méthode simple, certains de quelques centaines de grammes, la plupart, obèses, de 1 ou 2 kilos en un mois. L'alimentation est légèrement restreinte, sans plus.

Il est bien rare que les douleurs précordiales ne cèdent pas dans ces conditions. Nous n'avons pas la prétention de fournir toutes les règles à suivre pour que cette cure soit exempte de dangers. Nous avons maintenu ces quantités *indéfiniment* dans des cas nombreux d'hypertension sans le moindre ennui. Cette cure doit être surveillée de près : le poids des malades suivi mensuellement au moins et le débit urinaire calculé approximativement chaque jour au début. On établit ainsi un barème d'équilibre individuel entre les ingesta et les egesta liquides.

Pendant quelques jours l'urine se montre assez souvent boueuse, uratique, inférieure à la quantité de boisson absorbée, puis vient la diurèse libératrice des œdèmes profonds, accusée par l'émission d'une urine en quantité supérieure d'abord puis au moins égale aux boissons. Il n'y a pas intérêt à chercher une baisse de poids au delà de 2 kilos environ par ce procédé. Chez les œdémateux, dans la sclérose cardio-rénale, ou l'asystolie, on arrivera facilement

à une baisse de poids bien supérieure, en s'aidant de la digitaline et de la théobromine.

D'autres méthodes, et en particulier celle des exercices progressifs, doivent compléter l'effet de la cure.

La dyspepsie, l'aérophagie, le nervosisme, réclament un traitement spécial. Toutes les autres causes en rapport avec l'arthritisme (goutte, diabète, obésité) sont justiciables également d'une médication appropriée. N'oublions pas la syphilis, l'alcoolisme, les intoxications, tabagiques ou autres, qui exigent un traitement attentif et persévérant.

NOTE

Ayant eu connaissance le 7 juin 1919 de l'article paru dans le numéro du *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* du 25 mai 1919 : « Remarques cliniques sur les angines de poitrines par le Dr Camille Lian », au moment où notre thèse est en impression, nous sommes heureux de constater la parité absolue de nos conceptions avec celles exposées dans cet article quant à *l'unicité du syndrome angine de poitrine malgré tous les arguments anatomiques, pathogéniques et cliniques* mis en avant pour maintenir la distinction entre les angines de poitrine vraies et fausses.

Mais notre conception pathogénique diffère de celle du Dr Lian, et nous croyons que la *théorie du spasme des artères coronaires répond à toutes les difficultés* et explique de manière satisfaisante toutes les modalités du syndrome. Encore faut-il maintenir celui-ci dans son intégrité ; aussi admettons-nous difficilement *les formes frustes*, monosymptomatiques, consistant par exemple en douleur précordiale et brachiale *non angoissante* que propose l'auteur de cet article.

La fréquence avec laquelle se produit chez les hy-

pertendus, pendant la marche, les efforts, l'ascension d'un escalier, une vive douleur de l'épaule gauche, ou de la partie moyenne du bras gauche, souvent appelée par les malades : « rhumatisme de l'épaule » caractérise bien, en effet, la distension du ventricule gauche, mais ne constitue pas une crise d'angor. Elle répond exactement à ce que Martinet a décrit sous le nom de *myocardialgie*, dyspnée d'effort, douloureuse, dans son *Diagnostic clinique*.

Ces formes frustes indiquent que l'accès d'angor est peut-être imminent (car les relations sont évidentes entre l'effort douloureux et l'angor même) mais elles ne se confondent pas absolument avec lui. C'est peut-être la preuve que la distension ventriculaire gauche n'est pas la seule cause de la douleur angineuse. La distension ventriculaire *brusque* doit succéder immédiatement à ce spasme des coronaires qui met en déficit la nutrition et donc le fonctionnement du cœur.

Spasme coronarien subit et distension ventriculaire brusque vont ensemble et provoquent le syndrome. Qui dira la part exacte de l'un et de l'autre?

CONCLUSIONS

1° Il n'y a pas lieu de distinguer les angines de poitrine en vraies et fausses. Le syndrome est constitué par une douleur rétrosternale de constriction thoracique, subite, angoissante, donnant la sensation de mort imminente, s'irradiant souvent dans le bras gauche, attribuable à l'appareil cardio-aortique.

2° Il y a lieu de bien analyser les caractères de la douleur qui constituent le syndrome, pour en écarter les *autres algies, différentes par quelques points.*

3° Les *causes provocatrices* des angines de poitrine doivent être recherchées systématiquement. C'est leur étude, comportant l'examen somatique complet et en particulier celui du système cardio-vasculaire, qui permet de porter un diagnostic.

4° Le diagnostic et partant le pronostic, comportent toujours une inconnue tenant à *la nature spasmosdique* du syndrome.

Cette réserve faite, même en cas de lésions avancées, agir comme si l'affection était curable. A cause de l'élément nerveux toujours en jeu, la *psychothérapie* est le premier élément du traitement.

5° Le *traitement* comporte des indications variables suivant la cause provocatrice.

Celui de l'accès est constant : applications chaudes

sur la région cardiaque ; quelques gouttes de chloroforme ou d'éther en inhalations ; une injection de morphine à petites doses (1 ou 2 milligrammes) renouvelées si nécessaire. N'employer les hypotenseurs qu'avec prudence et modération, après constatation si possible de l'hypertension actuelle. Il y a plus souvent qu'on ne pense hypotension. La rougeur de la face contre-indique l'emploi des hypotenseurs.

De suite après l'accès, il y a toujours *hypotension relative* et le *traitement cardio-tonique* convient seul : digitaline à petites doses s'il y a ou s'il y a eu des signes de dilatation cardiaque ; théobromine s'il y a sclérose cardio-rénale. Ces deux médicaments peuvent souvent même être associés.

6° *La réduction des liquides* est peut-être l'élément le plus important de ce traitement, aussi important que le repos au lit. Celui-ci ne sera pas prolongé surtout chez les obèses.

Le maintien indéfini de la ration liquide strictement nécessaire à l'élimination rénale optima préviendra le retour des accès.

La médication hypotensive ne sera employée que postérieurement s'il y a lieu.

Vu,
le Président de thèse,
ALBERT ROBIN

Vu, le Doyen
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Amblard. — La tension artérielle dans les insuffisances aortiques. *Presse médicale*, 16 août 1917.

Ambard. — Physiologie normale et pathologique des reins. Gittler, 1914.

Bac. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle. *Th. Paris*, 1915.

Castaigne et Esmein. — Maladies des artères et des veines (*Le livre du médecin* Poinat, 1912).

— Maladies du cœur, *Idem*, 1914.

Cavaillon. — Traitement des obésités. Régimes. Médicaments. Agents physiques. Cure thermale (Brides Salins) chez Le François).

Dieulafoy. — *Manuel de pathologie interne*, t. I, p. 1070, 16e éd. Masson, 1911.

Durand-Fardel. — Traité pratique des maladies des vieillards.

Esmein. — Dans Maladies des artères et des veines, *Livre du Médecin*).

— Dans Maladies du cœur (*Livre du Médecin*).

Ch. Fiessinger. — In Clinique thérapeutique du praticien. Maloine, 1912.

— Le traitement des maladies du cœur et de l'aorte en clientèle, 2e édit. Maloine, 1917.

— Le repos au lit et les crises hypertensives dans l'angine de poitrine (*Journal des praticiens*, 3 déc. 1910, p. 790).

— Les crises d'angine de poitrine subintrantes (*Journal des praticiens*, 28 janv. 1911, p. 57).

— Les formes curables de l'hypertension permanente (*Journal des praticiens*, 20 av. 1912, p. 246.

— L'angine de poitrine tabagique (*Journal des praticiens*, 5 av. 1913, p. 215).

— Les angines de poitrine névrosiques (*Journal des praticiens*. 2 août 1913, p. 491).

— Les angines de poitrine nerveuses chez les sujets âgés (*Journal des praticiens*, 1er mai 1915).

Josué. — Traité de l'artério-sclérose. Paris, 1909. Baillière.

Journal des Praticiens. — Les manifestations dyspeptiques au cours de l'angine de poitrine (*Journal des Praticiens*, 28 sept. 1912, p. 620.

Gallavardin. — La tension artérielle en clinique. Sa mesure. Sa valeur seméiologique. Steinheil, 1910.

Francis Heckel. — Grandes et petites obésités. Cure radicale. Masson, 1911.

— (avec **Martinet**). — La restriction des boissons dans la cure des hypertensions vasculaires (*Presse médicale*, 1er avril 1913, p. 274.

Huchard. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

— Consultations médicales.

Huchard et Ch. Fiessinger. — Clinique thérapeutique du praticien. Maloine, 1912.

Jaccoud. — Leçons de clinique médicale, 1887, p. 487.

— Traité de pathologie interne. Tome II, p. 217.

Labbé (Marcel). — Régimes alimentaires. Baillière, 1910.

Laubry et Parvu. — La réaction de Wassermann au cours de quelques affections cardio-vasculaires (*Soc. de Biologie*, 3 juil. 1909.

Letulle. — Des résultats de la réaction de Wassermann dans les manifestations viscérales de la syphilis méconnue. Paris, Vigot.

Lian (Camille). — Des troubles cardiaques dans les névralgies intercostales gauches (analyse in *Presse médicale*, 7 août 1916, p. 35).

Lœper. — Leçons de pathologie digestive. Masson, 1911. Angine de poitrine et entero-côlite muco-membraneuse, p. 93.

— Leçons de pathologie digestive, 1912. La tension artérielle pendant la digestion, p. 155.

— Leçons de pathologie digestive, 1914. La gastronévrose du vague et du sympathique, p. 17. La bradycardie dans les affections intestinales, p. 219.

Martinet. — Pressions artérielles et viscosité sanguine. Masson, 1912.

— Diagnostic clinique. Masson, 1919.

— (avec **Francis Heckel**). — La restriction des liquides dans la cure des hypertensions vasculaires (*Presse méd.*, 5 avr. 1913, p. 274.

Mougeot. — L'angine de poitrine à Royat. *Journal des praticiens*, 25 janv. 1919, p. 55.

Oddo. — La médecine d'urgence. Doin, 1910.

Prella. — Les douleurs aortiques et le traitement spécifique. *Th. Paris*, 1917.

Richaud. — Précis de thérapeutique et pharmacologie.

Roger. — Introduction à l'étude de la médecine, 5e éd., Masson, 1913.

Robin. — Thérapeutique usuelle du praticien, 1re série, 1910. Vigot ; 2e série, 1911.

— Traitement des angines de poitrine d'origine gastrique. Leçons à l'hôpital Beaujon, *in Journal des praticiens*, 17 déc. 1910, p. 825.

G. See. — *Traité des maladies du cœur*, 1889, t. I.

— *Thérapeutique physiologique du cœur*, 1893, t. II.

Sergent. — Syphilis et tuberculose. Masson, 1907.

Vaquez et Laubry. — Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrismes de l'aorte. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 juin 1912, p. 876.

— Idem. *Archives des maladies du cœur*, 1912, p. 561-587.

— Idem. *Paris médical*, 2 nov. 1912, n° 49, p. 527.

Vaquez. — *Archives des maladies du cœur*, 1915. « L'angine de poitrine », p. 45 à 85.

Verut. — Énergie cardiaque et tension artérielle. *Th. Paris*, 1915.

Weill. — L'azotemie au cours des néphrites chroniques. *Th. Paris*, 1913.

Weiss. — *Précis de physique biologique*. Masson, 1910.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN